



ISSN: 1561-3194

Rev. Ciencias Médicas. abril 2005; 9(1):

ARTÍCULO ORIGINAL

Cefalea secundaria a punción dural

Headache as a result of dural puncture

Ariadna García Rodríguez¹, Omar Martínez Mompeller², Mario Luis Pérez Rodríguez³, Maribel Correa Torres⁴, María Esperanza Mirabal Mirabal⁵.

¹Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río. Cuba.

²Especialista de I Grado en Medicina Interna. Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río. Cuba.

³Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Residente de tercer año de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río. Cuba.

⁴Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río. Cuba.

⁵Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río. Cuba.

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica sobre cefalea pospunción en el Hospital "Abel Santamaría", de Pinar del Río, en el período comprendido de febrero a junio del 2004, con el objetivo de ampliar los conocimientos de los profesionales de la salud encargados de diagnosticar y tratar esta complicación. La cefalea secundaria a punción dural se debe al escape persistente de LCR (líquido cefalorraquídeo) a través del desgarro hecho en la duramadre, causado por la penetración de la aguja; se presenta cuando el paciente adopta la posición erecta y se alivia con el decúbito, característica esta que de no aparecer debe hacer dudar el diagnóstico. La elección de un trocar fino para realizar la punción y la dirección del bisel paralelo a las fibras de la duramadre son los factores determinantes en la profilaxis de la cefalea. Aún existen controversias en cuanto a su tratamiento, pero si hay un consenso unido en que el parche de sangre epidural es el tratamiento definitivo de esta complicación.

Palabras clave: CEFALALGIA, PUNCIÓN ESPINAL / complicaciones.

ABSTRACT

A review of the most updated literature on dural post-puncture headache was made at Abel Santamaría University Hospital in February - June 2004 aimed at spreading the awareness to health professionals at diagnosing and treating this condition. The headache secondary to dural puncture is caused by the persistent leakage of cerebrospinal fluid through the dura tear because of the needle insertion; it presents when the patient adopts the erect position and it alleviates with the supine position; if this characteristic is not present it may appear some doubts on diagnosis. The selection of a fine trocar for puncture and guiding the bevel parallel to the fibers of dura are the main factors for profilaxis of headache. Its treatment is controversial, but it does exist a consensus in that the epidural blood patch is the definitive treatment for this condition.

Key words: HEADACHE, SPINAL PUNCTURE/complications.

INTRODUCCIÓN

Los primeros reportes de cefalea pospunción datan desde 1898 cuando el cirujano alemán August Bier decidió valorar el potencial del anestésico local cocaína para anestesiar los nervios espinales después de inyección hacia el espacio subaracnoideo. En todos los sujetos incluidos en su estudio apareció cefalalgia que duró varios días describiéndose como postural, porque desaparecía cuando el paciente estaba en posición supina y empeoraba en posición erecta, acompañado además de náuseas y vómitos. Desde un inicio Bier descartó la posibilidad de que esta cefalea se relacionase con la cocaína, y sí con la solución de continuidad de la duramadre causada por las agujas de grueso calibre que se utilizaron, causando esto un escape continuo de líquido cefalorraquídeo (LCR) hacia el espacio epidural.¹ Se presenta con una incidencia hasta del 25% después de anestesia raquídea. Ocurre hasta en un 50% de pacientes jóvenes después de la punción meníngea accidental con agujas epidurales de gran calibre.

Líquido Cefalorraquídeo

El sistema nervioso central está circundado por aproximadamente 150 ml de LCR que está distribuido por igual entre la cavidad craneal y el conducto raquídeo. En 24 horas pueden secretarse hasta 500 ml de LCR, la mayor parte deriva de los plexos coroideos en los ventrículos laterales, que pasa a través de los agujeros de Monro (interventriculares) y se mezcla con el producido por el tercer ventrículo, y a través del acueducto de Silvio al cuarto ventrículo desde donde pasa al espacio subaracnoideo a través de los agujeros de Luschka y Magendie. Se absorbe a una tasa promedio de 0.35 ml / min.

En condiciones estables la formación de LCR está en equilibrio con la absorción del mismo. El volumen de LCR y el volumen de sangre intracraneal muestra correlación inversa, debido esto a la vasodilatación que se observa durante un estado de déficit de LCR.^{1,2}

FISIOPATOLOGÍA

La punción deliberada de la duramadre se relaciona con la aparición de cefalea debido a un escape persistente de LCR a través del desgarro causado en la duramadre por la penetración de la aguja, este escape excede la producción. Hay un desequilibrio en la hidrodinámica del LCR. Se ha determinado que esta pérdida de LCR debe ser de 10 ml/hora, para que se presente la cefalea. El cerebro pierde su amortiguamiento o "colchón de agua" y como consecuencia tiende a caer, sobre todo cuando el paciente asume la posición de pie, ejerciendo tracción sobre estructuras de apoyo sensibles al dolor (vasos sanguíneos, meníngea).¹ El dolor frontal, intenso, en banda, se origina por la tracción de la superficie superior de la tienda cerebelosa y transmitidos por el quinto par craneal. La cefalea occípito-cervical, se debe a estímulos por tracción por debajo de la tienda cerebelosa y transmitidos por los pares craneales IX y X, además de los tres nervios craneales superiores. Existe también un componente vascular; hay vasodilatación compensadora de vasos intracraneales, para llenar, en parte, el espacio carente o reducido de LCR; también hay edema perivascular. Estos estímulos dolorosos son de tipo punzante (como la migraña) y son producidos, como anteriormente ya se mencionó, por vasodilatación.^{2,5}

Debemos señalar que esta complicación puede aparecer después de una punción lumbar diagnóstica, de una mielografía, una anestesia espinal o una punción húmeda epidural, de igual forma un catéter epidural puede puncionar la duramadre.^{4, 6, 7}

FACTORES DE RIESGO

La gravedad de este síndrome se ve modificada por diversos factores. Así la frecuencia de cefalea disminuye con la edad y es rara en ancianos.^{1, 2, 5} La incidencia es más alta entre los 18 y 30 años de edad y declina en niños menores de 13 años y en adultos de más de 60.^{9, 10} La incidencia aumenta también en pacientes con mayor índice de masa corporal. Las mujeres jóvenes tienen riesgo aumentado debido al incremento de la elasticidad de las fibras de la duramadre, que mantiene un efecto dural permeable en comparación con una duramadre menos elástica en pacientes de mayor edad. También el riesgo aumenta en pacientes con antecedentes de CSPD. La disminución de las cifras de estrógenos relacionada con la menstruación o el parto se ha relacionado como un factor que propicia cefalalgia en mujeres con un antecedente de migraña. Se considera que en el embarazo existe un riesgo particular de CSPD debido a varios factores: pertenecen al sexo femenino, son generalmente pacientes jóvenes, a las múltiples

maniobras de vasalva que realizan durante el parto, la deshidratación durante este y a la diuresis posparto.^{8,10}

AGUJAS Y PUNCIÓN DURAL.

Tamaño de la aguja:

La incidencia de CSP guarda estrecha relación con el diámetro de la aguja utilizada. Aunque las agujas de calibre 29 a 32 disminuyen el riesgo de cefalea son muy difíciles de utilizar desde el punto de vista técnico siendo más baja la tasa de éxito de punción dural.

Los fabricantes han tratado de crear agujas que generen menos traumatismos. Así surgieron las agujas atraumáticas con punta redondeada en lugar de un bisel cortante (agujas tipo Quinke). La aguja Whitacre aparece en 1951, calibre 20 con punta de lápiz, con una punta cónica en la cual el orificio esta en el cuerpo de la aguja cerca de la punta **(ver figura.)**

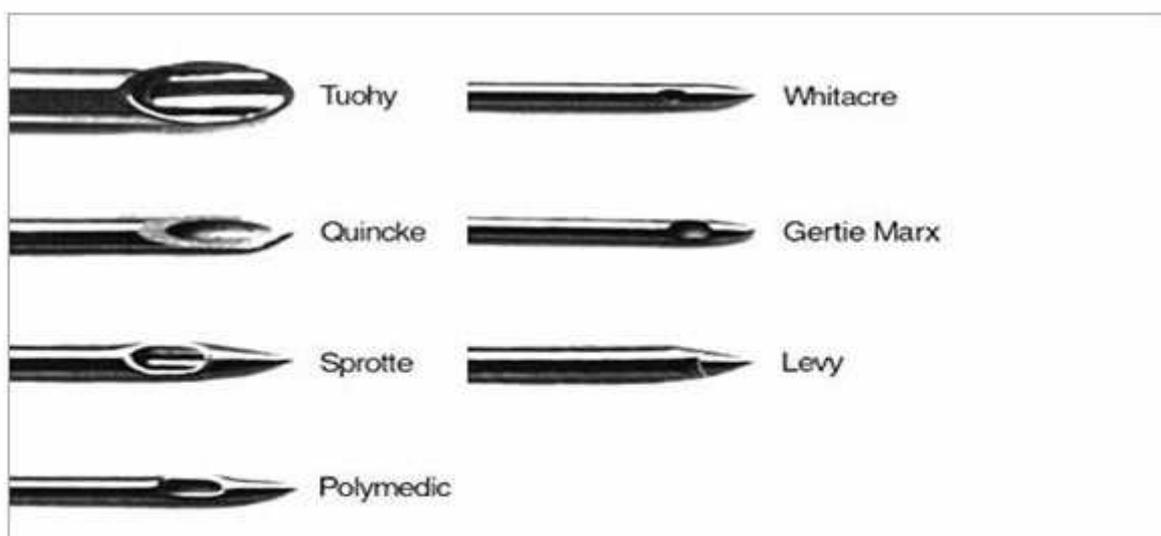


Figura: Agujas que se usan para la realización de la punción dural.

Aguja de Sprotte: en contraste con la aguja de Whitacre esta tiene un orificio lateral más grande con un diámetro al menos igual al diámetro interno de la cánula. Esta es la razón por la cual los líquidos inyectados a través de ella se distribuyen de forma mas homogénea dentro del LCR porque el chorro de liquido esta menos lateralizado que con una aguja de Whitacre.¹

Es evidente y se ha demostrado en varios estudios que el calibre fino de la aguja y las puntas atraumáticas disminuyen considerablemente el riesgo de aparición de CSPD. Así Strupp¹¹ realizó un estudio donde utilizó una aguja Quinke calibre 22 (punta con bisel cortante), Whitacre calibre 22, y de Sprotte calibre 22 (extremo en punta de lápiz), observaron que la incidencia de CSPD fue de 24.4% para la aguja Quinke, contra un 12.2 % para las agujas con punta de lápiz. Norris y colaboradores estudiaron 2183 mujeres en trabajo de parto y no encontraron un aumento del riesgo de CSPD después de utilizar la técnica raquídea-epidural combinada, con una aguja Whitacre calibre 27, en comparación con analgesia epidural sin desgarrar de la duramadre.¹² La incidencia de cefalea después de punción accidental de la duramadre con aguja epidural es entre 31 y 75 % y no ha

cambiado con el paso de los años.^{3,13} La incidencia de cefalea después de anestesia epidural varía entre 1 a 3 %.⁹

La característica crítica de la aguja en punta de lápiz es que para un diámetro determinado dejan un agujero morfológicamente diferente, con menos canal persistente que las agujas convencionales de tipo Quinke.^{14,15} que permiten menos escape de líquido cefalorraquídeo^{3, 14, 16} y por tanto una incidencia más baja de cefaleas raquídeas.¹⁷⁻¹⁹

Agujas de punta cónica: Sprotte, Polymedic, Whitacre, Gertie Marx 7 y Levy 8 (**ver figura**).

Dirección del bisel

La orientación del bisel de la aguja paralelo a las fibras de la duramadre disminuye la incidencia de cefalea después de la anestesia raquídea, ya que de esta forma se separan las fibras durales, mientras que la inserción perpendicular corta las fibras y produce un agujero meníngeo más grande.^{2- 4, 6, 9, 20, 21} Aunque actualmente se plantea que las fibras de colágena de la duramadre están dispuestas de manera aleatoria; por tanto pueden cortarse tantas fibras con la inserción paralela que con la perpendicular.

Una explicación más probable surge del hecho de que la duramadre está bajo tensión longitudinal. Por tanto un orificio similar a una hendidura perpendicular a esta tensión longitudinal tiende a cerrarse por la tracción.⁶ Afortunadamente con el advenimiento de las agujas con punta de lápiz las controversias acerca de la dirección del bisel han disminuido mucho, ya que estas no tienen un bisel cortante.¹ La microscopía electrónica ha mostrado que las agujas con punta de lápiz son más traumáticas para la duramadre que las agujas con bisel cortante. Se postula que una aguja con punta de lápiz produce un desgarro irregular de la duramadre, y la reacción inflamatoria subsiguiente disminuye el escape de LCR con mayor eficacia que la punción en forma de U limpia observada con una aguja con bisel cortante; lo que disminuye así riesgo de CSPD.¹⁵

CUADRO CLÍNICO

La cefalea se presenta 24 a 72 horas después de la punción dural, aunque puede ocurrir de inmediato.²¹ La rapidez de inicio de los síntomas se relaciona con la cantidad de LCR que se pierde durante y después de la punción.¹

El dato característico es la naturaleza postural de la cefalalgia, que se agrava en la posición erecta y se alivia al adoptar la posición supina. Clásicamente es de tipo punzante. Si no puede desencadenarse una cefalalgia por este cambio de posición, debe cuestionarse el diagnóstico.

Siempre es bilateral y ocurre generalmente en la región frontal y occipital pero no necesariamente,²² más frecuente en región frontal (50 %).¹ Puede acompañarse además dolor escapular, dolor en el cuello, espasmo muscular, causando un cuadro similar al meningismo.⁹

Se sugiere además que el aumento del dolor al toser o estornudar debe utilizarse como un criterio de inclusión para el diagnóstico de CSPD.

La cefalalgia puede asociarse con náuseas (60 %), vómitos (24 %), síntomas oculares (13 %), fotofobia, diplopía, dificultades para la acomodación, y síntomas

auditivos (12 %), pérdida de la audición, hiperacusia y tinnitus.^{22,23} Aunque muy rara siempre que exista la diplopía debe considerarse paresia del nervio motor ocular externo, y se cree que se origina por tracción mecánica del nervio relacionado con un decremento del volumen de LCR intracraneal. Este es el par craneal (VI) que con más frecuencia se ve afectado debido al recorrido intracraneal más largo.¹

Duración

La duración de la CSPD es un aspecto importante tanto para el paciente como para el médico que la atiende. En un estudio la CSPD disminuyó en el transcurso de tres días en el 70 % de las pacientes afectadas.³ Solo en 18 % de los sujetos duró más de 5 días. En el estudio efectuado por Lybecker se observó una duración mediana de 5 días, en este estudio se permitió que los pacientes tuvieran una recuperación espontánea bajo un régimen terapéutico conservador que incluyó AINES, antieméticos, tranquilizantes e hipnóticos.²²

Existen informes que indican que la CSPD en ocasiones puede durar semanas, meses e incluso años.²⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con las siguientes entidades:

- Cefalea migrañosa
- Cefalalgia por tensión.
- Cefalalgia por supresión de cafeína.
- Trastornos hipertensivos relacionados o no con el embarazo.
- Enfermedades infecciosas (Sinusitis aguda o crónica, meningitis)
- Accidente vascular encefálico.
- Lesión o neoplasia intracraneal ocupadora de espacio.
- Trombosis del seno venoso dural.
- Neumoencéfalo.

TRATAMIENTO

Prevención

- Selección de una aguja de fino calibre.
- Orientación del bisel paralelo al eje longitudinal de las fibras de la duramadre.
- Es importante destacar que mantener al paciente acostado durante un periodo arbitrario de tiempo, después de la punción dural no disminuye la incidencia de cefalea pospunción.
- El reposo en cama puede posponer la aparición de cefalea pero no la evita.^{1-3,4-9, 23} Por el contrario la mayoría de los autores coinciden en que la deambulación precoz disminuye la incidencia de CSPD.
- Parche de sangre epidural profiláctico (PSEP): su uso es controvertido por las complicaciones que pueden aparecer.⁵

Realmente no es adecuado para la mayoría de los pacientes, pero vale la pena considerarlo en pacientes ambulatorios con alto riesgo en quienes sería difícil un regreso al hospital para realizarle un parche de sangre epidural (PSE).

Tratamiento conservador

Reposo en cama: si el paciente evita la posición erecta, los síntomas de CSPD desaparecen y el paciente se siente más cómodo.

Uso de analgésicos convencionales como los antiinflamatorios no esteroideos (AINES).

Vasoconstrictores cerebrales (cafeína y teofilina)

La hidratación persiste como un tratamiento popular para la CSPD, pero no hay pruebas de que la hidratación vigorosa genere cualquier beneficio terapéutico. Sin embargo no debe permitirse que paciente alguno con CSPD quede deshidratado.⁵

FARMACOTERAPIA

Las metilxantinas pueden bloquear a los receptores de adenosina cerebrales que dan pie a vasoconstricción cerebral (CNA).

Se ha demostrado que una dosis única de cafeína de 300 mg por vía oral es segura y eficaz.¹ Es conveniente y más económica que la cafeína por vía endovenosa, y proporciona alivio temporal de la CSPD. Por vía endovenosa puede administrarse 500mg diluidos en un litro de solución salina normal, en una hora.⁵ La cafeína es un potente estimulante del SNC. Debe evitarse en pacientes con diagnóstico de hipertensión inducida por el embarazo o trastorno convulsivo. Esta droga alivia la CSPD mediante constricción de vasos sanguíneos cerebrales dilatados, pero el efecto es transitorio. La presión del LCR aún permanece baja debido al escape continuo de este último, y la cefalalgia se reanuda una vez que desaparece el efecto de la cafeína. Las dosis grandes de cafeína por vía endovenosa pueden suscitar crisis convulsivas de gran mal manifiestas.¹

Casi no hay indicación para incluir narcóticos en los regímenes analgésicos, porque pueden exacerbar las náuseas y así mermar más el bienestar del paciente.¹

El Sumatriptán es un agonista de los receptores tipo 1-d de serotonina, lo que origina vasoconstricción cerebral y reversión de la vasodilatación cerebral que ocurre durante la migraña, por lo que es útil en el tratamiento eficaz de las cefalalgias migrañosas. El sumatriptán por vía subcutánea es útil en el tratamiento de la CSPD, con resolución completa de los síntomas.⁵ La dosis por vía subcutánea es de 6 mg, se encuentra disponible en forma oral. Es un fármaco caro. Los efectos secundarios consisten en dolor en el sitio de la inyección y sensación de estrechez en el tórax, por lo que se debe tener precaución en pacientes con cardiopatía isquémica. Su vida media plasmática es más bien breve por lo que hay riesgo de recurrencia de los síntomas en aproximadamente dos horas, esto limita la utilidad del fármaco, que parece en particular promisorio en pacientes en quienes esta contraindicado el tratamiento con parche hemático epidural.

La cosintropina una forma sintética de hormona adrecorticotrópica, es menos antigénica que la hormona natural y es el fármaco que se prefiere para uso clínico. Se ha utilizado en el tratamiento de la CSPD, resistente al tratamiento habitual, en dosis de 0.25 a 0.75mg, por vía intravenosa lenta en el transcurso de 4 a 8 horas. Se ha usado también por vía intramuscular. Su mecanismo de acción consiste en estimular las glándulas suprarrenales para aumentar la producción de LCR y el gasto de B-endorfinas. Se debe tener cuidado en Diabéticos.^{5, 25}

TRATAMIENTO CON VOLUMEN

Este se instaura con el fin de restituir el volumen de líquido cefalorraquídeo perdido hacia el espacio epidural. En caso de líquidos por vía oral deben indicarse aquellos que contengan cafeína, como café, té o refresco de cola ya que se suma el efecto benéfico de la cafeína.^{1, 23} Hasta la fecha no hay pruebas convincentes de que deba recomendarse hiperhidratación, porque hay autorregulación de la producción de LCR.²³

Además hay que tener presente que la hiperhidratación aumenta la producción de orina y por tanto esto hace que el paciente tenga que levantarse con frecuencia, lo cual es una desventaja real para quien padece CSPD.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Tratamiento con administración epidural:

LA administración lenta de solución salina por vía epidural, es un tratamiento menos eficaz para la CSPD que el parche hemático epidural, y su beneficio es transitorio. Algunos pacientes han informado alivio permanente del dolor en pacientes en quienes el tratamiento con parche hemático ha fracasado.²⁵

Inyección de pegamento de fibrina epidural:

El pegamento de fibrina consiste en una preparación de plasma humano combinado que se obtiene a partir de plasmaféresis. El coágulo de fibrina forma un sello biológico temporal de la duramadre hasta que ocurre cicatrización. Este coágulo no se retrae debido a la falta de compuestos sanguíneos corpusculares. El pegamento de fibrina se ha utilizado con buenos resultados en el tratamiento de escape persistente de LCR en tres pacientes con cáncer en etapa terminal.²⁶ También se ha usado en el tratamiento de cefalea pospunción después de dos PSE fallidos en una paciente que había recibido anestesia espinal.²⁷

Parche de dextrán epidural

Es una alternativa para la solución salina o la sangre, 20 o 30 ml de dextrán 40 por vía epidural es tan eficaz y segura como el parche hemático para el alivio de la CSPD. La alivia por medio de taponamiento mecánico en el sitio de la punción dural. La viscosidad y el peso molecular alto del dextrán 40 retrasan su absorción a partir del espacio epidural y conducen a compresión local duradera.⁵ Su uso se ve limitado por el temor a anafilaxia.

Parche de sangre epidural: (PSE)

Debe reservarse para pacientes con síntomas intensos o minusvalidantes, o cuando han fracasado opciones de tratamiento más conservador, o cuando afecta la estadía hospitalaria. Es el tratamiento más eficaz para CSPD y se considera el tratamiento "estándar". La tasa de éxito después de un primer PSE es de 85 % y de 98 % después de un segundo PSE. La práctica de uso frecuente consiste en inyectar 15 a 20 ml de sangre o suspender la inyección cuando el paciente se queje de molestias o dolor en la espalda, las piernas o las nalgas.^{1, 5, 23} Después del PSE el paciente debe permanecer en posición de decúbito supino durante 1 o 2 horas, después de esto puede deambular. La sangre inyectada aumenta la presión en los espacios epidural y subaracnoideo, fuerza el LCR para que regrese hacia dentro del cráneo, y restituye el efecto amortiguador del LCR sobre el cerebro, lo que proporciona alivio rápido de la cefalea.^{1, 5, 23}

En un estudio con resonancia magnética la inyección de PSE produjo una masa de hematoma focal alrededor del sitio de inyección. La masa al principio comprimió el saco tecal y las raíces nerviosas. La masa principal del coágulo de sangre epidural se extendió únicamente 3 a 5 segmentos raquídeos desde el sitio de inyección. La diseminación desde el sitio de inyección fue principalmente en dirección cefálica, aunque una pequeña cantidad de sangre se diseminó en dirección caudal. Hubo efecto de masa a los 30 minutos y a las 3 horas, pero ocurrió resolución del coágulo a las 7 horas.⁵

Las complicaciones del PSE son raras estas comprenden: dolor de espalda transitorio en el sitio del parche de sangre, dolor radicular, bradicardia transitoria, síndrome lumbovertebral y parálisis facial.^{5, 23} El dolor radicular y el dolor de espalda se explican por el efecto de masa de la sangre inyectada sobre las raíces nerviosas.

El momento óptimo para realizar el PSE aún sigue siendo motivo de controversia, se plantea que la eficacia aumenta con un intervalo de más de 24 horas después de la punción dural.^{1,3} Si el parche inicial no proporciona alivio satisfactorio o total del dolor, puede administrarse sin riesgo un segundo parche hemático epidural, ya que este fracaso se puede deber a volumen inadecuado o a nivel erróneo de la inyección.

El PSE está contraindicado cuando existe infección localizada o sistémica, sepsis, trastorno de la coagulación y rechazo por parte del paciente.

En caso de que se presente la cefalea postpunción en un paciente portador de virus de inmunodeficiencia humana (VIH), hay evidencias a favor del uso del PSE, sin complicaciones hasta dos años de seguimiento.²³

Es por todo lo anteriormente expresado que hemos llegado a las siguientes conclusiones: la CSPD es una complicación a la que nos enfrentamos diariamente los anestesiólogos, afortunadamente su incidencia ha declinado con el advenimiento de las modernas agujas espinales, no existe un consenso unido en cuanto a la terapéutica que debe ser aplicada a estos casos, tampoco hay dudas de que se hace necesario una estricta profilaxis como única medida para evitar esta molesta complicación, que interfiere de manera importante en la recuperación del paciente quirúrgico, que por demás necesita deambular tempranamente. El PSE continúa siendo el tratamiento estándar y definitivo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schneider MC, Schmid M. Cefalalgia después de punción dural. En: Birbanck DJ, Gatt SP, Datta S. Anestesia obstétrica. México: McGRAW-HILL INTERAMERICANA; 2000. Pp. 547-66.
2. Patiño Montoya W. Anestesia conductiva. En: Patiño Montoya W. Fundamentos de Anestesiología. 2a ed. Medellín: Corporación para investigaciones biológicas; 2000. Pp. 145-61.

3. Collier CB. Complicaciones de la anestesia regional. En: Birbanch DJ, Gatt SP, Datta S. Anestesia obstétrica. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2000. Pp. 567-89.
4. Morgan GE, Mikhail MS, Murray MJ. Anestesiología Clínica. 3ª ed. México: El Manual Moderno; 2003.
5. Munnur U, Suresh MS. Dolor de espalda, cefalalgia y déficit neurológico después de anestesia regional. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica 2003; 1: 69- 83.
6. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. .Clinical anesthesia. 4a ed. Philadelphia: Lipincott Williams & Wilkins; 2001.
7. Schnider Sm, Levinson G. Anestesia en obstetricia. En: Millar ED. 4a ed. México: Harcourt Brace; 1998. Pp. 1973- 2016.
8. González Santillán JM, Cedillo Maguey A, Cárdenas Jurado J, Gómez Ortiz I, Cortes Rosas NE. Cefalea postpunción en pacientes jóvenes y "ambulatorios", comparando dos tipos de agujas para para anestesia espinal en cirugía de extremidad inferior. Revista mexicana de anestesiología [Publicación periódica en línea] 2000; 23 (4). Se encuentra en: <http://www.medigraphic.com/>
9. Ben- David B, Rawa R. Complicaciones del bloqueo neuroaxial. Clínicas de Anestesiología de Norteamérica 2002; 3: 639-62.
10. Lobo AM. Analgesia y anestesia obstétricas. En: Duke J. Secretos de la anestesia. 2a ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2002. Pp. 376-82.
11. Strupp M, Schueler O, Straube A. Atraumatic Sprotte needle reduces the incidence of postlumbar puncture headache. Neurology 2001; 57: 2310-2.
12. Norris MC, Forgel ST, Conway- Long C. Combined spinal-epidural versus epidural labor analgesia. Anesthesiology 2001; 95:913-20.
13. Clambert DH, Hurley RJ, Hertwing L, Datta S. Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. Reg Aneth 1997; 22:66-72.
14. Holst D, Mollmann M, Ebel C, Hausman R, Wendt M. In vitro investigation of cerebrospinal fluid leakage after dural puncture with various spinal needles. Anesth Analg 1998; 87: 1331- 5.
15. Reina Ma, Leon-Casasola OA, Lopez A. An in vitro study of dural lesions produced by 25-gauge Quinke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. Reg Anesth Pain Med 2000; 25:393-402.
16. Morrison LM, Mc Crae AF, Foo I, Scott DB, Wildsmith JA. An in vitro comparison of fluid leakage after dural puncture with Atraucan, Sprotte, Whitacre and Quinke needles. Reg Anaesth 1996; 21: 139- 43.
17. Flaatten H, Felthaus J, Kuwelker M, Wisborg T. Postural post-dural puncture headache: a prospective randomized study and a meta-analysis comparing two different 0.40 mm O.D (27 g) spinal needles. Acta Anaesthesiol Scand 2000; 44:643-7.

18. Vallejo MC, Mandell GL, Sabo DP, Ramanathan S. Postdural puncture headache: a randomized comparison of five spinal needles in obstetric patients. *Anesth Analg* 2000; 91: 916- 20.
19. Buettner J, Wresh KP, Klose R. Postdural puncture headache: comparison of 25 gauges Whitacre and Quinke needles. *Reg Anesth* 1993; 18:166- 9.
20. Álvarez Bárzaga M. Locorregional: raquianestesia y peridural. En: Dávila Cabo de Villa E, Gómez Brito C, Álvarez Bárzaga M, Sainz Cabrera H, Molina Lois RM. *Anestesiología Clínica*. Cienfuegos: Ediciones Damují; 2001.Pp. 189-226.
21. May SE. Anestesia raquídea. En: Duke J. *Secretos de la anestesia*. 2a ed. Mexico: Mc Graw ? Hill Interamericana; 2002. Pp. 376-82.
22. Lybecker H, Djernes M, Schmidt JF. Postdural puncture headache (PDPH): onset, duration, severity, and associated symptoms: an analysis of 75 consecutive patients with PDPH. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 605-12.
23. Lacassie HJ. Cefalea postpunción meníngea. *Sociedad de anestesiología de Chile [Publicación periódica en línea]* 2002; 31 (2). Se encuentra en: <http://www.socanestesia.cl/>
24. Honet JE, Arkoosh VA, Norris MC. Comparison among intrathecal fentanyl, meperidine and sulfentanyl for labor analgesia. *Anesth Analg* 1992; 75: 734.
25. Carter B, Pasupuleti R. Use of intravenous cosintropina in the treatment of postdural puncture headache. *Anesthesiology* 2000; 92: 272-74.
26. Gerritse BM, Van dongen RT, Crul Bj. Epidural fibrin glue injection stops persistent cerebrospinal fluid leak during long- term intrathecal catheterization. *Anesth Analg* 1997; 84: 1140-1.
27. Crul BJ, Gerritse BM, Van dongen RT. Epidural fibrin injection stops persistent postdural puncture headache. *Anesthesiology* 1999; 91: 576-7.

Recibido: 15 de enero de 2005

Aprobado: 16 de marzo de 2003

Dra. Ariadna García Rodríguez, Rpto. 26 de Julio. Edif. 8 Apto B8. Pinar del Río. Cuba. CP. 20100. E-mail: agarcia@princesa.pri.sld.cu